

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teori

2.1.1 Diabetes Mellitus

2.1.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat kekurangan insulin baik *absolut* maupun *relative* (Suyono et al., 2017).

Diabetes mellitus merupakan salah satu penyakit yang tidak menular yang menimbulkan angka kesakitan dan kematian yang tinggi, sehingga memerlukan upaya penanganan, dan pengobatan yang tepat dan serius (Destri, N., Chaidir, R dan Fitriana, 2018). Diabetes melitus adalah suatu penyakit gangguan metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Fitriani et al., 2019).

Diabetes Mellitus merupakan penyakit yang tersembunyi sebelum muncul gejala yang tampak seperti mudah lapar, haus dan sering buang air kecil. Gejala tersebut seringkali disadari ketika pasien sudah merasakan keluhan, sehingga disebut dengan *the silent killer* (Isnaini, 2018).

2.1.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Tipe diabetes mellitus dibagi empat bagian yaitu:

a. DM Tipe 1, *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM).

Diabetes jenis ini terjadi akibat kerusakan sel B pankreas. Dahulu, DM tipe 1 disebut juga diabetes onset anak (atau onset-remaja) dan diabetes rentan-ketosis (karena sering menimbulkan ketosis). Onset DM tipe 1 biasanya terjadi sebelum usia 25-30 tahun (tetapi tidak selalu demikian karena orang dewasa dan lansia yang kurus

juga dapat mengalami diabetes jenis ini). Sekresi insulin mengalami defisiensi (jumlahnya sangat rendah atau tidak ada sama sekali). Dengan demikian, tanpa pengobatan dengan insulin (pengawasan dilakukan melalui pemberian insulin bersamaan dengan adaptasi diet), pasien biasanya akan mudah terjerumus ke dalam situasi *ketoacidosis diabetic*.

Gejala biasanya muncul secara mendadak, berat dan perjalanannya sangat progresif jika tidak diawasi, dapat berkembang menjadi ketoacidosis dan koma. Ketika diagnosis ditegakkan, pasien biasanya memiliki berat badan yang rendah, hasil tes deteksi *antibody islet* hanya bernilai sekitar 50-80%, dan kadar gula darah puasa >140 mg/dl.

- b. DM Tipe 2, *Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM)
Diabetes mellitus jenis ini disebut juga diabetes onset-matur (atau onset-dewasa) dan diabetes resisten-ketosis (istilah NIDDM sebenarnya tidak tepat karena 25% diabetesi, pada kenyataannya, harus diobati dengan insulin; bedanya mereka tidak memerlukan insulin sepanjang usia). DM tipe 2 merupakan penyakit Familier yang mewakili kurang- lebih 85% kasus DM di Negara maju, dengan prevalensi sangat tinggi (35% orang dewasa) pada masyarakat yang mengubah gaya hidup tradisional menjadi modern. DM tipe 2 mempunyai onset pada usia pertengahan (40-an tahun), atau lebih tua lagi, dan cenderung tidak berkembang kearah ketosis. Kebanyakan pengidapnya memiliki berat badan lebih. Atas dasar ini pula, penyandang DM jenis ini dikelompokkan menjadi dua: (1) kelompok obes dan (2) kelompok non- obes. Kemungkinan untuk mengidap DM tipe 2 akan berlipat dua jika berat badan bertambah sebanyak 20% di atas berat badan ideal dan usia bertambah 10 tahun (di atas 40 tahun).

Gejala muncul perlahan-lahan dan biasanya ringan (kadang-kadang bahkan belum menampilkan gejala selama bertahun-tahun). Progresivitas gejala berjalan lambat. Koma hiperosmolar dapat terjadi pada kasus-kasus berat. Namun, ketoasidosis jarang sekali muncul, kecuali pada kasus yang disertai stress dan infeksi. Kadar insulin menurun (tetapi tidak sampai nol), atau bahkan tinggi, atau juga insulin bekerja tidak efektif.

Pengendaliannya boleh jadi hanya berupa diet dan (jika tidak ada kontraindikasi) olahraga, atau pemberian obat hipoglikemik (antidiabetik oral, ADO). Namun, jika hiperglikemia tetap membandel, insulin terpaksa diberikan.

c. Diabetes Mellitus Tipe 3

Diabetes jenis ini kerap disebut diabetes sekunder, atau DM tipe lain. Etiologi diabetes jenis ini, meliputi:

- 1) Penyakit pankreas yang merusak sel β , seperti hemokromatosis, pankreatitis, fibrosis kistik.
- 2) Sindrom hormonal yang mengganggu sekresi dan/atau menghambat kerja insulin, seperti akromegali, feokromositoma, dan sindrom Cushing.
- 3) Obat-obat yang mengganggu sekresi insulin fenitoin (Dilantin) atau menghambat kerja insulin (estrogen dan glukokortikoid).
- 4) Kondisi tertentu yang jarang terjadi, seperti kelainan pada reseptor insulin.
- 5) Sindrom genetik.

d. Diabetes Mellitus Kehamilan (DMK)

Diabetes mellitus kehamilan didefinisikan setiap intoleransi glukosa yang timbul atau terdeteksi pada kehamilan pertama, tanpa memandang derajat intoleransi serta tidak memperhatikan apakah gejala ini lenyap atau menetap selepas melahirkan. Diabetes jenis ini biasanya muncul pada kehamilan trimester kedua atau ketiga. Kategori ini mencakup diabetes mellitus yang terdiagnosis ketika

hamil (sebelumnya tidak diketahui). Wanita yang sebelumnya diketahui telah mengidap diabetes mellitus, kemudian hamil, tidak termasuk ke dalam kategori ini (Suyono et al., 2017).

2.1.1.3 Etiologi Diabetes Mellitus

Terdapat etiologi proses terjadinya diabetes melitus menurut tipenya diantaranya:

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus 1 ditandai oleh penghancuran sel-sel beta pankreas. Kombinasi faktor genetik, imunologi dan mungkin pula lingkungan (misalnya, infeksi virus) diperkirakan turut menimbulkan destruksi sel beta.

Faktor genetik, penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe 1 itu sendiri tetapi, mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes 1. Kecenderungan genetic ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*human leucocyte antigen*). Faktor imunologi, pada diabetes tipe 1 terdapat bukti adanya suatu respons autoimun. Responden ini merupakan responden abnormal dimana *antibody* terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing. Faktor lingkungan, penyelidikan juga sedang dilakukan terhadap kemungkinan faktor-faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel beta. Sebagai contoh, hasil penyelidikan yang menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta.

b. Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes tipe II mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Selain itu terdapat pula faktor-faktor resiko tertentu yang berhubungan

dengan proses terjadinya diabetes tipe II faktor- faktor ini adalah usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun), obesitas dan riwayat keluarga.

2.1.1.4 Komplikasi Diabetes Mellitus

Menurut pedoman pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus dari PERKENI (2021), komplikasi utama diabetes melitus terbagi menjadi dua kelompok besar:

a. Komplikasi Mikrovaskular

Ini melibatkan kerusakan pembuluh darah kecil dan mempengaruhi organ-organ penting, seperti:

- 1) Retinopati Diabetik: Merusak pembuluh darah mata dan dapat menyebabkan kebutaan.
- 2) Nefropati Diabetik: Gangguan pada ginjal yang berpotensi menyebabkan gagal ginjal.
- 3) Neuropati Diabetik: Kerusakan saraf yang menyebabkan gejala seperti mati rasa, nyeri, atau kelemahan, terutama pada ekstremitas tubuh.

b. Komplikasi Makrovaskular

Komplikasi ini berdampak pada pembuluh darah besar dan dapat mengakibatkan:

- 1) Penyakit Jantung Koroner: Risiko yang tinggi untuk serangan jantung.
- 2) Stroke: Akibat gangguan sirkulasi ke otak.
- 3) Penyakit Pembuluh Darah Perifer: Terjadi pada pembuluh darah di luar jantung dan otak, seringkali berdampak pada ekstremitas bawah, yang dapat mengakibatkan ulkus kaki diabetik dan risiko amputasi

Komplikasi diabetes melitus yang berkaitan dengan *Ankle Brachial Index* (ABI) dan gangguan perfusi perifer terutama berkaitan dengan risiko penyakit pembuluh darah perifer. Ketika seseorang menderita diabetes, kontrol glukosa darah yang buruk dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah, baik yang besar (makrovaskular)

maupun kecil (mikrovaskular). Ini sering mengarah pada penurunan perfusi darah, yang dapat diukur melalui ABI, yaitu perbandingan tekanan darah di pergelangan kaki dengan tekanan darah di lengan.

Gangguan perfusi perifer pada pasien diabetes dapat mengakibatkan gejala seperti nyeri, kesemutan, dan bahkan luka yang sulit sembuh. Hal ini disebabkan oleh adanya neuropati, penyakit arteri perifer (PAD), dan berkurangnya aliran darah ke ekstremitas. Penurunan aliran darah dapat menyebabkan ulkus kaki diabetik yang berisiko tinggi untuk terjadinya amputasi jika tidak ditangani dengan baik (PERKENI, 2021). *Ankle Brachial Index* (ABI) digunakan sebagai indikator penting untuk mengevaluasi perfusi perifer. Nilai ABI yang rendah menunjukkan adanya penyakit arteri perifer, yang lebih umum terjadi pada pasien diabetes. Penurunan nilai ABI di bawah 0,9 menunjukkan adanya risiko tinggi untuk komplikasi yang serius, termasuk amputasi. Komplikasi ini dapat berkontribusi terhadap kualitas hidup yang menurun dan meningkatkan risiko kematian.

2.1.1.5 Patofisiologi Diabetes Melitus

Patofisiologi diabetes mellitus dapat dikaitkan dengan satu dari tiga efek utama kekurangan insulin, pada diabetes mellitus tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Glukosa berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan), jika konsentrasi glukosa darah dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar akibatnya, glukosa tersebut muncul dalam urin (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan *diuresis osmotik*. Kehilangan cairan yang berlebihan menyebabkan pasien akan mengalami peningkatan

dalam berkemih (poliuria) dan peningkatan rasa haus (polidipsia). Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Jika terjadi defisiensi insulin, protein yang berlebihan di dalam sirkulasi darah tidak dapat disimpan dalam jaringan. Semua aspek metabolisme lemak sangat meningkat bila tidak ada insulin. Peningkatan jumlah insulin yang disekresikan oleh sel beta pankreas diperlukan untuk mengatasi resistensi insulin dengan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu menimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II (Simatupang, 2017).

2.1.1.6 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Penatalaksanaan pasien diabetes melitus dikenal 4 pilar penting dalam mengontrol perjalanan penyakit dan komplikasi. Empat pilar tersebut adalah edukasi, terapi nutrisi, aktivitas fisik dan farmakologi.

a. Edukasi

Edukasi yang diberikan adalah pemahaman tentang perjalanan penyakit, pentingnya pengendalian penyakit, komplikasi yang timbul dan resikonya, pentingnya intervensi obat dan pemantauan glukosa darah, cara mengatasi hipoglikemia, perlunya latihan fisik yang teratur, dan cara mempergunakan fasilitas kesehatan. Mendidik pasien bertujuan agar pasien dapat mengontrol gula darah, mengurangi komplikasi dan meningkatkan kemampuan merawat diri sendiri.

b. Terapi Gizi

Perencanaan makan yang baik merupakan bagian penting dari penatalaksanaan diabetes secara total. Makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Penyandang diabetes melitus perlu diberikan penekanan

mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin sendiri. Keberhasilan terapi ini melibatkan dokter, perawat, ahli gizi, pasien itu sendiri dan keluarganya.

c. Farmakologi

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan seperti obat Antihiperglikemia oral, obat Antihiperglikemi suntik.

d. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes. Program aktivitas fisik secara teratur dilakukan 3-5 hari seminggu selama kurang lebih 30-45 menit, dengan total 150 menit per minggu, dengan jeda istirahat maksimal 2 hari berturut-turut. Aktivitas kegiatan sehari-hari tidak termasuk dalam aktivitas fisik. Selain menjaga kebugaran, aktivitas fisik juga membantu menurunkan berat badan dan meningkatkan sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Aktivitas fisik yang dapat digunakan dalam meningkatkan ABI yaitu, senam kaki, *Buerger Allen exercise* (Salam & Laili, 2020).

2.1.1.7 Diagnosis Diabetes Mellitus

Gejala klinis DM bersifat progresif, yang akan menimbulkan penyakit serius jika tidak segera terkendali. Keluhan awal mungkin hanya sekadar peningkatan rasa haus (polydipsia) dan lapar (polifagia) serta penambahan volume/ frekuensi berkemih (poliuria). Namun, gejala klasik ini tidak selalu dikeluhkan, terutama oleh lansia yang berumur di atas 65 tahun.

Ketika glukosa tergenang pada konsentrasi 180 mg/ dL, yang berarti telah melampaui ambang ginjal (*renal threshold*), kelebihan glukosa dalam aliran darah akan melimpah ke dalam urin. Ginjal orang sehat,

bukan diabetes, mestinya mampu menyerap kembali glukosa yang tertumpah itu; ginjal diabetes telah kehilangan kemampuan tersebut, mengakibatkan diuresis osmotik yang kemudian tercermin sebagai poliuria (atau berkemih berlebihan).

Pengeluaran urin secara berlebihan menyebabkan dehidrasi karena glukosa yang “luber” memerlukan air sebagai pelarut; kondisi ini tentu saja mengentalkan serum. Pengentalan serum ini kemudian merangsang pusat rasa haus di hipotalamus sehingga menimbulkan gejala berupa rasa haus yang berlebihan (polydipsia).

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penilaian laboratoris. Anamnesis, di awal perjumpaan dengan pasien, dilakukan selengkap mungkin. Pada kesempatan ini pula, hubungan antar pribadi (diabetes, dokter, dan/atau *educator*) ditumbuhkan dan terus dipelihara; dengan begitu, komunikasi niscaya berjalan lancar tanpa hambatan.

a. Anamnesis

Informasi yang perlu digali selama anamnesis, meliputi:

1) Usia

Anak biasanya mengidap diabetes mellitus tipe I, sementara orang dewasa lazimnya menyandang diabetes mellitus tipe II (jika gejala klinis baru berlangsung sebentar).

2) Jenis Kelamin

Wanita hamil biasanya mengalami diabetes kehamilan. Jika ternyata ada riwayat diabetes, insulin dan adaptasi diet mungkin diperlukan.

3) Latar Belakang Etnis

Pengobatan diabetes memerlukan ketaatan jangka panjang, modifikasi diet haruslah disusun berdasarkan makanan tradisional yang digemari.

4) Pekerjaan

Waktu pemberian insulin harus diselaraskan dengan pekerjaan.

5) Anggota Keluarga

Anggota keluarga dapat dijadikan pilar pengobatan, atau sebaliknya. Jika pasien tinggal sendiri, penyusunan diet harus disesuaikan dengan menu restoran atau warung terdekat.

6) Obat

Harus dibuat daftar obat yang dapat berinteraksi dengan obat antidiabetes, zat-zat gizi dan status gizi. Penggunaan steroid jangka panjang (dengan resep dokter untuk pengobatan beberapa jenis penyakit kulit, atau disalahgunakan sebagai obat penambah berat badan berhubung preparat ini dapat dibeli bebas), misalnya, telah terbukti menghasilkan berbagai defisiensi elemen kelumit (yang berguna untuk memfungsikan reseptor insulin) untuk kemudian menjelma sebagai DM.

7) Alergi

Sebelum resep makanan dibuat, terlebih dahulu harus diketahui apakah pasien alergi terhadap jenis makanan tertentu.

8) Penilaian Status Gizi

Penilaian status gizi adalah fase krusial dalam proses pengobatan gizi medis. Penilaian ini merupakan dasar pijakan bagi pengembangan perencanaan intervensi serta identifikasi potensi perubahan gaya hidup dan kebiasaan sehat para diabetes yang bakal memperbaiki kondisi kesehatan.

9) Riwayat diet.

Anamnesis mengenai jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi mesti dilakukan dengan cermat. Karbohidrat boleh jadi berupa gula olahan atau KH kompleks. Lemak mungkin bersifat jenuh atau tidak jenuh. Kandungan kalori total, frekuensi dan waktu biasa bersantap, serta tempat makan

(kantor, warung, atau rumah sendiri), termasuk siapa yang menyiapkan makanan, harus ditanyakan. Penghasilan dan pengeluaran per bulan harus pula ditelisik.

2.1.1.8 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan kadar gula darah diperlukan untuk menentukan jenis pengobatan serta modifikasi diet. Ada dua macam pemeriksaan untuk menilai ada/tidaknya masalah pada gula darah seseorang. Pertama, pemeriksaan gula darah secara langsung setelah berpuasa sepanjang malam, uji kadar gula darah puasa (*fasting blood glucose test*) merupakan pemeriksaan baku emas (*gold standard*) untuk diagnosis DM. Seseorang didiagnosis diabetes mellitus manakala kadar gula darah puasa nya, setelah dua kali pemeriksaan, tidak beranjak dari nilai di atas 140 mg/dL.

- a. Pemeriksaan kadar kolesterol dan trigliserida menjadi penting karena diabetes memiliki kecenderungan yang lebih tinggi untuk mengalami aterosklerosis dan hiperlipoproteinemia tipe IV (ditandai dengan peningkatan VLDL). Tingginya kadar kolesterol dan trigliserida memerlukan penanganan diet yang khusus.
- b. Pemeriksaan kadar kalium berguna untuk mengetahui derajat katabolisme protein.
- c. Hasil pemeriksaan BUN (*blood urea nitrogen*) dan kreatinin serum yang tidak normal menyiratkan nefropati yang membahayakan.

Pemeriksaan HbA1c, sangat bermanfaat dan akurat, terutama selama pemantauan terapi. Laju pembentukannya sebanding dengan kadar glukosa darah. Reaksi ini akan bertambah intens jika kadar glukosa dalam darah terus meningkat. HbA1c, mencerminkan rata-rata kadar glukosa selama 120 hari (seusia eritrosit).

2.1.1.9 Pemeriksaan Urin

- a. Glukosa akan merembes ke dalam urin jika kadar gula darah telah mencapai ambangnya, pada kisaran angka 150-180 mg/dL. Pemeriksaan urin dapat dilakukan dengan berbagai teknik dan dilaporkan dengan “sistem plus”: 1+ hingga 4+.

- b. Keton terutama harus diperiksa selama infeksi, stress emosional, atau jika terjadi peningkatan kadar gula darah yang sangat tinggi.
- c. Protein urin juga harus diperiksa, terutama jika gejala komplikasi ginjal (nefropati) mulai tampak (Arisman, 2014).

2.1.2 Konsep *Buerger Allen Exercise*

2.1.2.1 Definisi *Buerger Allen Exercise*

Buerger allen exercise merupakan latihan yang dilakukan dengan memposisikan ekstremitas lebih rendah sehingga mempercepat proses penyembuhan luka (Vijayaraghavan., 2015). Menurut Turan (2015) *Buerger allen exercise* juga melibatkan sendi gerak atau peregangan ke segala arah untuk meningkatkan aliran darah ke daerah ekstremitas bawah. Latihan *buerger allen exercise* mengutamakan pada perubahan postural sirkulasi perifer yang dirangsang oleh modulasi gravitasi serta menerapkan kontraksi otot (Chang et al., 2015).

Buerger allen exercise merupakan latihan gabungan untuk insufisiensi arteri tungkai bawah dengan menggunakan perubahan dan *muscle pump* yang terdiri dari dorsofleksi dan plantarfleksi melalui gerakan aktif dari pergelangan kaki untuk kelancaran otot pembuluh darah (Sandra, & Suriadi, 2017). Gerakan dorsofleksi adalah menggerakkan telapak kaki ke arah tubuh bagian atas sedangkan, gerakan plantar fleksi adalah gerakan menggerakkan telapak kaki ke arah bawah (Sandra, & Suriadi, 2017). Jadi, dapat ditarik kesimpulan bahwa *buerger allen exercise* merupakan latihan gabungan dari perubahan postural (posisi elevasi kaki 45°, penurunan kaki, serta tidur terlentang) dan *muscle pump* (dorsofleksi dan plantarfleksi) serta dirangsang oleh modulasi gravitasi.

2.1.2.2 Manfaat *Buerger Allen Exercise*

Dengan melakukan *buerger allen exercise* dapat meningkatkan perfusi, mengurangi rasa nyeri, meningkatkan suplai darah pada ekstremitas bawah, membantu pembentukan struktur vaskular baru, mengurangi nekrosis dan rasa sakit, serta membantu proses penyembuhan luka maupun sianosis (Sandra, & Suriadi, 2017). Latihan ekstremitas bawah

bermanfaat meningkatkan pemakaian glukosa oleh otot-otot yang aktif dan pembuluh kapiler terbuka sehingga lebih banyak reseptor insulin menjadi lebih aktif dan mempengaruhi penurunan glukosa darah (Sandra, & Suriadi, 2017). Menurut Supriyadi (2018) *buerger allen exercise* yang diberikan selama 3 kali dalam seminggu menunjukkan peningkatan perfusi ekstremitas bawah yang diukur dengan nilai ABI (Supriyadi, 2018).

2.1.2.3 Indikasi *Buerger Allen Exercise*

Indikasi *buerger allen exercise* menurut Vijayaraghavan (2015) meliputi: Penderita diabetes melitus tipe 1 atau 2, baik laki-laki maupun perempuan. Penderita diabetes melitus yang beresiko rendah mempunyai ulkus kaki diabetik.

2.1.2.4 Kontraindikasi *Buerger Allen Exercise*

Kontraindikasi *buerger allen exercise* menurut Vijayaraghavan (2015):

- a. Penderita yang memiliki DM dengan ulkus kaki dengan gangren yang kronik
- b. Penderita yang memiliki DM dengan gangguan neurologis dan kardiologis
- c. Penderita yang memiliki DM dengan fraktur atau dislokasi di daerah ekstremitas bagian bawah
- d. Penderita yang mengalami cemas atau khawatir berlebih terhadap latihan

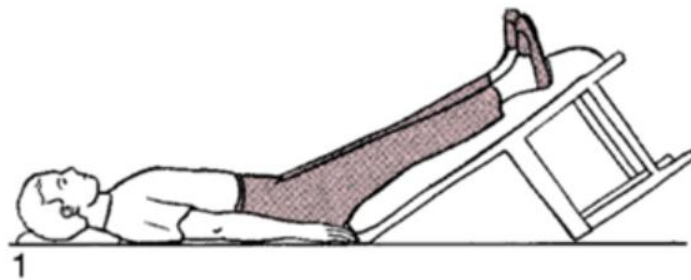
2.1.2.5 Hal yang diperhatikan sebelum pelaksanaan *Buerger Allen Exercise*

Menurut Vijayaraghavan (2015) yang harus dikaji sebelum melakukan *buerger allen exercise* yakni mengkaji keadaan umum seperti keadaan kaki dan kesadaran penderita DM, observasi TTV dan kadar glukosa agar tidak terjadi hipoglikemia setelah latihan. Memastikan tidak ada gejala dispnea atau nyeri dada. Memperhatikan indikasi dan kontraindikasi tindakan yang akan dilakukan. Mengkaji suasana hati atau *mood*.

2.1.2.6 Prosedur Pelaksanaan *Buerger Allen Exercise*

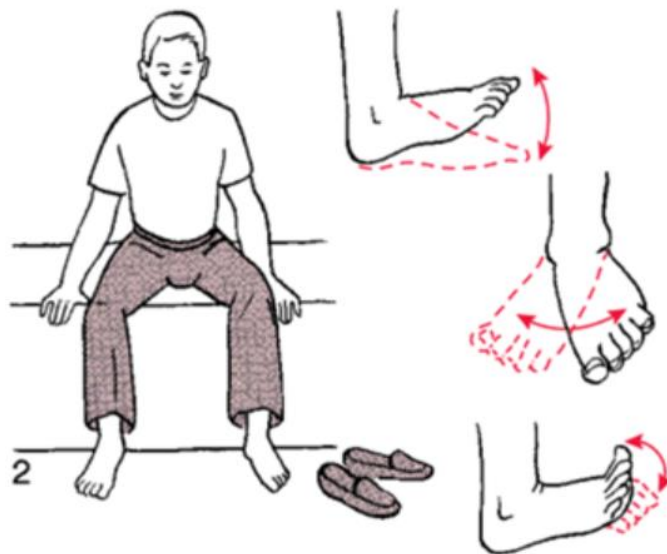
Adapun prosedur *buerger allen exercise* menurut Jannaim dkk., 2018 menggabungkan perubahan postural gravitasi dan gerakan *muscle pump*:

- a. Melakukan perubahan postural ekstremitas bagian bawah atau kaki dengan posisi 45° - 90° dan disanggah oleh bantal serta dianjurkan untuk melakukan gerakan fleksi-ekstensi pada kaki selama 2-3 menit.



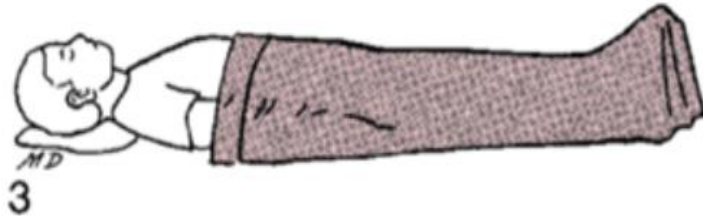
Gambar 2.1 Gerakan pertama *buerger allen exercise*

- b. Perubahan postural duduk dipinggir tempat tidur klien dengan kaki menggantung. Kemudian melakukan gerakan *dosofleksi-plantarfleksi* pada pergelangan kaki selama 3 menit dan gerakan *inversi-eversi* pergelangan kaki selama 3 menit, serta gerakan *fleksi-ekstensi* pada jari-jari kaki selama 3 menit.



Gambar 2.2 Gerakan kedua *buerger allen exercise*

- c. Kemudian kembali pada posisi terlentang atau supinasi dengan kedua kaki beristirahat serta diselimuti menggunakan kain selama 3-5 menit.



Gambar 2.3 Gerakan ketiga *buerger allen exercise*

2.1.3 Pemeriksaan *Ankle Branchial Index* (ABI)

ABI merupakan suatu tindakan sederhana yang berfungsi untuk memperkirakan apabila terdapat insufisiensi arteri yang menjadi pertanda adanya penyakit arteri perifer/ *peripheral arterial disease* (PAD) pada kaki. Untuk melakukan pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI) adalah nilai tekanan darah sistolik ankle tertinggi dibagi dengan nilai tekanan sistolik *brachial* tertinggi. Metode ini dilakukan dengan mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (*ankle*) dengan tekanan darah sistolik (*brachial*). Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut tensimeter digital. Pengukuran nilai ABI juga bermanfaat untuk memantau hasil dari suatu intervensi (pengobatan, program senam, angioplasty atau pembedahan).

2.1.3.1 Rumus *Ankle Brachial Index* (ABI)

$$ABI = \frac{P \text{ ankle}}{P \text{ brachial}}$$

Keterangan:

- P ankle* adalah jumlah tekanan sistolik tertinggi pada ankle (arteri dorsalis pedis atau arteri posterior tibia)
- P brachial* adalah jumlah tekanan sistolik tertinggi pada lengan (arteri brakialis) (Parkin, 2011)

Nilai Normal sirkulasi darah pada kaki, menurut Perkeni (2021) adalah:

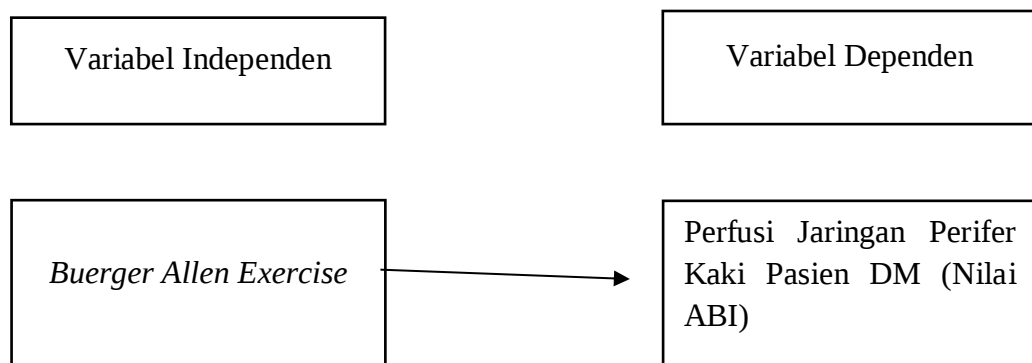
Tabel 2.1 Nilai ABI

Nilai ABI	Keterangan
$\leq 0,04$	PAD Berat (<i>Critical Limb Ischaemia</i>)
0,40 – 0,69	PAD Sedang
0,70 – 0,90	PAD Ringan
0,9 – 1,30	Normal
$> 1,30$	Arteri Sklerotik dan memerlukan pemeriksaan lanjutan

Sumber: Perkeni 2021

2.2 Kerangka Konsep

Gambar 2.4 Kerangka Konsep



2.3 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah Hipotesis Nol (H_0) yaitu: tidak ada pengaruh *Buerger Allen Exercise* terhadap peningkatan perfusi perifer.

Hipotesis alternatif (H_a) yaitu: ada pengaruh *Buerger Allen Exercise* terhadap peningkatan perfusi perifer.